

FACULTE DE MEDECINE

Etats scléro-kystiques (mammites chroniques) et cancer du sein

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 17 Juillet 1937

par

Henri de FAYARD

Né le 24 septembre 1908 à Bordeaux

Pour obtenir le Diplôme de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{ MM. RICHE, Professeur, président. ETIENNE, Professeur. ROUX, agrégé. GUIBAL, agrégé.	} <i>assesseurs</i>
---------------------------	---	---------------------

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, RUE DE SAUVAGES, 1

1937

ETATS SCLERO-KYSTIQUES
(MAMMITES CHRONIQUES) ET CANCER DU SEIN

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE,
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GIRAUD
Pathologie médicale et clinique propédeutique	VIRES, ass.
Clinique médicale	RIMBAUD
Clinique chirurgicale	MASSABUAU
Clinique obstétricale	RICHE
Clinique des maladies mentales et nerveuses	P. DELMAS
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	EUZIERE, doyen
Clinique de dermatosyphiligraphie	LEENHARDT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MARGAROT
Clinique des maladies des voies urinaires	ETIENNE
Clinique gynécologique	JEANBRAU
Clinique ophtalmologique	LAPEYRE
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	VILLARD
Matière médicale (Ch. de c.)	TERRACOL
Radiologie (Ch. de c.)	CABANNES
Anatomie (Ch. de c.)	LAMARQUE
Histologie (Ch. de c.)	LAUX
	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS
FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS et GALAVIELLE

Chargés de Cours Complémentaires

Pathologie expérimentale	MM. PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRELL
Clinique phthisiologique	N
Clinique propédeutique médicale	B A U M E L
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	D ^r WATON

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
	P. RIMBAUD
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Bactériologie	CARRERE
Ophtalmologie	DEJEAN

Examineurs de la Thèse

MM. RICHE, Prof. président
ETIENNE, Professeur.

MM. ROUX, agrégé
GUIBAL, Agrégé

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Pieux hommage de mon profond
respect.*

A MA MÈRE

*Faible témoignage de mon
amour filial.*

A MA FEMME

A MON FILS

A MES SŒURS ET A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHE
Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté
de Médecine de Montpellier
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur de présider notre
thèse. Qu'il trouve ici l'expression
de nos sentiments respectueux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE
Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
Chevalier de la Légion d'Honneur

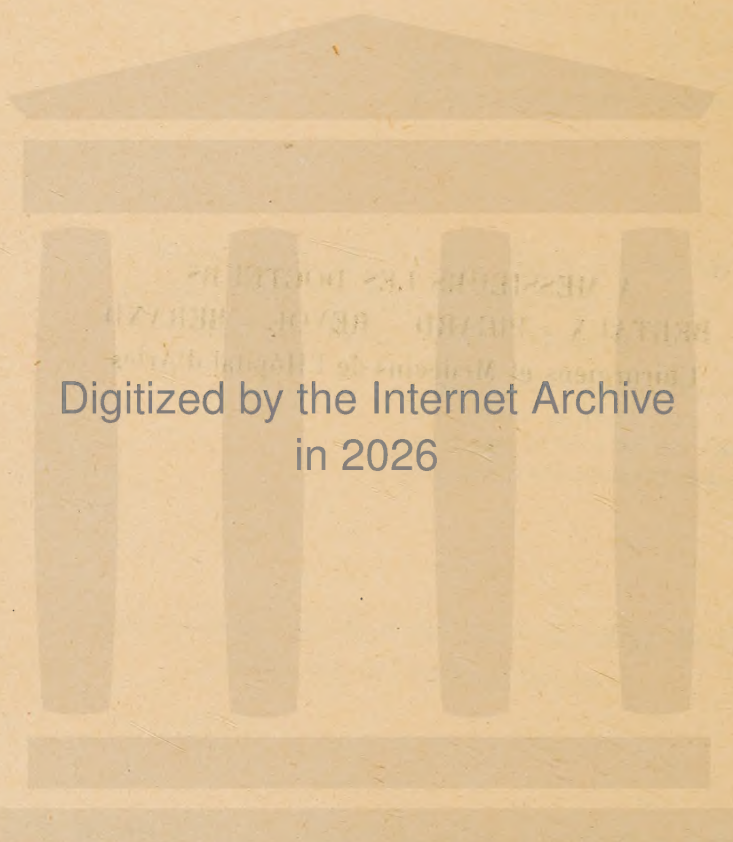
*Qui a bien voulu accepter de
faire partie de notre jury de thèse.
Qu'il veuille bien agréer l'hommage
de nos sentiments reconnaissants*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUX
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUIBAL
Chevalier de la Légion d'Honneur

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MESSIEURS LES DOCTEURS
BERTAUX - PICARD - REVOL - BERAND
Chirurgiens et Médecins de l'Hôpital d'Arles



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Introduction

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre Maître, M. le Professeur Riche, plusieurs cas de tumeurs mammaires qui, cliniquement, pouvaient être interprétées comme des mammites chroniques. L'examen ultérieur des pièces opératoires ou biopsiques montra une certaine irrégularité de concordance entre le diagnostic clinique et histologique. Ces résultats posent la question des rapports de la mastite chronique et du cancer du sein, rapports qu'il serait si utile de préciser. Les sanctions thérapeutiques et le pronostic de chacune de ces affections sont si différents qu'il n'est pas permis de se tromper. Et même dans le cas où le diagnostic resterait douteux, le doute doit profiter au cancer et commander l'exérèse chirurgicale.

Nous verrons même au cours de ce travail que la mastite chronique semblant la plus nette cliniquement et même histologiquement peut, grâce à certains soins de technique se montrer comme une lésion maligne au début de son évolution. C'est dire, que dans cette thèse inaugurale nous nous attacherons à défendre les idées de notre Maître, à savoir que toute tumeur du sein doit être extirpée chirurgicalement.

Conception actuelle de la Mammite chronique

Il est malaisé de définir avec précision ce qu'il faut entendre par mammite chronique. Le terme même de mammite, de mastite, implique une étiologie inflammatoire et stricto sensu, il désigne tout état pathologique chronique de la mammelle dont est responsable une infection non spécifique par un germe banal. Il semblerait donc que la limitation en soit nette et la démarcation aisée. Or tel n'est point le cas. Sur ces bases d'une communauté d'origine inflammatoire, la mammite chronique devient en effet un groupe hétérogène aux limites imprécises. Tous les auteurs insistent d'ailleurs sur ce point. Citons Baumgartner qui écrivait en 1913: «Les inflammations chroniques de la mammelle constituent un groupe beaucoup moins net et moins schématique que les inflammations aiguës. Velpéau et ses prédécesseurs les confondaient, sous le nom de tumeurs adénoïdes, avec toutes les productions qui, abandonnées à elles-mêmes, n'évoluaient pas vers la dégénérescence cancéreuse. Ceci ne saurait étonner, tant les manifestations chroniques de l'inflammation de la mammelle sont multiples et multiformes: comment en effet rattacher

à une même cause les abcès subaigus et chroniques de la glande, les galactocèles et certains kystes, et comment séparer ces différentes lésions des adénomes qu'il est si difficile, dans certains cas, de distinguer des mastites, et dont ils sont pour certains un mode d'évolution».

Ainsi donc nous nous trouvons en présence d'un groupe hétérogène. Mais il y a plus. Peu-t-on réellement parler d'un groupe, c'est-à-dire de maladies différentes, mais qu'un facteur commun permet de comparer entre elles et de réunir sous un même vocable? Ce facteur commun, s'il existait, serait l'inflammation ou plus exactement l'infection. Or s'il est de façon indéniable, l'étiologie sûre, nette, précise de certains syndromes, ce facteur est considéré comme très douteux ou nié à l'origine d'autres syndromes qui constituent, pour ce qui nous occupe, l'essentiel des mastites chroniques. Nous pensons à ces états aujourd'hui qualifiés de fibromes et états scléro-kystiques qui représentent la classe ancienne des mastites chroniques, diffuses, essentielles. Nous y reviendrons plus tard.

Nous croyons qu'il n'est d'autre moyen pour préciser et limiter notre sujet que d'envisager successivement les états pathologiques qui étaient groupés et qui sont encore compris parfois sous ce vocable (Baumgartner, Ménégaux). Ce sont les abcès chroniques, les galatocèles, l'engorgement mammaire, la mammite chronique proprement dite ou mastite chronique à forme indurée; cette forme est la seule que nous retiendrons.

Les abcès chroniques ou subaigus, puisqu'existent tous les intermédiaires entre la mastite aiguë et l'abcès franchement chronique, font partie des inflammations partielles. Leur étiologie est franchement infectieuse, signée non seulement par des critères histologiques mais par la constatation de pus, qui garantit leur nature de façon irréfutable. Survenant au cours de la lactation ou succédant à une

inflammation antérieure, ou ayant pour cause occasionnelle un traumatisme unique ou des micro-traumatismes répétés, ils présentent suivant leur évolution une forme suppurée, résolutive ou indurée. Leur diagnostic avec le cancer peut être, notamment pour la forme indurée, difficile. Quoique la coïncidence de cancer ait été notée (Baumgartner) ses lésions ne semblent pas être vraiment des états précancéreux.

Le galatocèle est encore une forme des mastites inflammatoires partielles. Leur nature infectieuse est encore évidente. Rappelons simplement que la tendance actuelle est de considérer le galatocèle comme «un abcès chronique dans lequel se sont ouverts secondairement quelques canaux galatosphores dont le contenu se déverse dans la cavité principale» (Ménégaux).

Ces deux variétés d'inflammations chroniques forment par leur étiologie nettement infectieuse et par leur caractère de purulence une classe fort différente des suivantes. Ce ne sont pas celles que nous envisagerons par la suite. Elles ne doivent pas être considérées comme états précancéreux.

L'engorgement mammaire n'est cité ici encore que pour mémoire et parce qu'il est étudié dans certains traités au chapitre consacré aux inflammations chroniques. Il s'agit d'après Lecène d'une hypertrophie fonctionnelle des acini avec stase lymphatique et légère congestion. Dans un cas qu'il a pu étudier histologiquement, cet auteur a noté l'absence de tout phénomène inflammatoire. L'opinion générale actuelle est qu'il s'agit d'une manifestation d'origine nerveuse, trophique ou vasomotrice.

Nous en arrivons maintenant à la mastite chronique proprement dite. Cette appellation de Ménégaux appelle quelques commentaires car il semble que les différents auteurs consultés par nous, envisagent sous le nom de

mastite chronique des états voisins mais non identiques. Il s'agit certes toujours dans les descriptions d'états mixtes de fibrose et de formations kystiques. Mais quelle place doit-on leur accorder par rapport à la maladie de Réclus? Nous envisagerons les principales descriptions et études histologiques qui ont été faites d'après les travaux et publications de Delbet et Mendaro, Baumgartner, Ménégaux, Peyron et Montpellier, Corsy... Nous verrons, en même temps ce qu'entendent ces auteurs par mastite chronique, l'étiologie, inflammatoire ou non, qu'ils lui attribuent. Il est essentiel de remarquer qu'en opposition avec le premier groupe des mastites chroniques dont nous avons d'abord parlé, cette origine inflammatoire est rien moins que certaine. On ne retrouve jamais de pus, l'inflammation, pour ceux qui la trouvent, a seulement comme critère une signature histologique et des caractères cliniques d'ordre évolutif. Autre différence avec le premier groupe, il s'agit de lésions diffuses.

CARACTERES ANATOMIQUES DE LA MASTITE CHRONIQUE PROPREMENT DITE

Pour Baumgartner, la mastite chronique diffuse et la maladie de Réclus sont tout un. Il écrit en effet de ces mastites chroniques diffuses «elles revêtent des formes cliniques particulières, suivant que le processus pathologique conduira à la formation de kystes ou à la production de noyaux fibreux, la maladie kystique de Réclus, ou la mammité noueuse de Phocas».

Dans l'ouvrage de Delbet et Mendaro on peut lire: «Ce que l'on observe dans les zones non cancéreuses des mamelles cancéreuses ne peut être considéré comme un état

sain. Ce sont des altérations qui rentrent dans le cadre des mammites chroniques. Et plus loin : « Comment appeler ces lésions de la mammelle ? Je les ai étudiées jadis sous le nom de mammites chroniques. Aussi, ai-je pris l'habitude de désigner dans le sein, sous le nom de mammites chroniques, les lésions qui ne présentent aucun caractère néoplasique et j'appelle mammites en évolution celles où les proliférations épithéliales rendent probable la cancérisation ». La description anatomique de ces lésions avec la double tendance associée, fibreuse et épithéliale, que donne Delbet est exactement celle que nous retrouverons comme tableau de la maladie de Reclus dans les descriptions récentes. (Ménégaux et Mothonéos). Nous allons revenir sur les lésions constatées. Qu'il nous suffise pour le moment d'indiquer la synonymie que l'on établit à la lecture de ces travaux, entre mammite chronique et maladie de Reclus.

Ménégaux définit comme suit la mastite chronique proprement dite ou mastite chronique à forme indurée. « Il s'agit là d'une forme de passage entre l'abcès chronique et la maladie kystique de Reclus ; son individualité n'est donc pas parfaitement nette ».

Peyron et Montpellier écrivent « D'une façon générale, le terme de fibrose doit être préféré à celui de mammite chronique. Mais il est lui-même défectueux puisque le tissu conjonctif n'est pas ici le point de départ des lésions ». L'essentiel des lésions, que nous verrons plus tard, consiste en formations kystiques. Le rapport de ces états de fibrose ou sclérokystique avec la maladie de Reclus est envisagé par ces auteurs de cette façon « Ces kystes prennent une importance particulière dans la maladie de Reclus... » Et plus loin parlant des formes anatomo-cliniques, des fibroses et états sclérokystiques « la plus fréquen-

te est la maladie de Reclus dont l'individualisation reste d'ailleurs contestée».

Voici encore ce qu'écrivit Planson dans sa thèse «Histologiquement, cette affection (la maladie de Reclus) est caractérisée par des lésions hyperplasiques, kystiques, métaplasiques et scléreuses, mais ces lésions n'appartiennent pas en propre à la maladie de Reclus »... Les lésions de mastite sclérokystique localisée, pseudo-maladie de Reclus, subissent assez souvent la transformation épithéliomateuse».

Ainsi à sa première question des rapports entre mastite chronique et la maladie de Reclus nous pouvons sembler-il répondre : la mastite chronique, état pré-cancéreux, est constituée par des lésions très voisines de la maladie de Reclus ou qui sont en tout point identiques. La distinction entre mastite et maladie de Reclus authentique ne peut donc être d'ordre strictement histologique, il semble qu'on en puisse davantage trouver les éléments dans des caractères cliniques kystes multiples nettement perceptibles, lésions bilatérales. La dernière en date des appellations qui aient été données à la mastite chronique : état scléro-kystique, a le mérite, à nos yeux, de mettre en évidence d'emblée les caractéristiques anatomiques de l'affection sans préjuger de son étiologie. Les descriptions des lésions, très comparables malgré l'interprétation pathogénique qu'ils en ont donnée, de Brissaud et Malassez, Quénu, Delbet, Renon, Lecène et Lenormand ont été complétées grâce aux techniques modernes qui ont permis de déceler des altérations plus discrètes.

Aspect macroscopique.

Ces états se présentent macroscopiquement, de façon très polymorphe. La fibrose est variable dans son degré comme dans sa répartition. Sa production est influencée

par les facteurs qui ont trait aussi bien à ses causes qu'à l'état mammaire sur lequel elles vont agir. L'induration peut être homogène ou inégale ; les kystes ne sont perceptibles que dans les cas avancés. Dans la maladie de Reclus, ils sont d'emblée nettement visibles. Le tissu adipeux périglandulaire peut être adhérent, gênant alors l'énucléation.

Etude histopathologique.

L'essentiel des lésions est d'ordre épithélial et consiste en transformations kystiques des acini et des canaux galactophores. Ces kystes ou plutôt ces microkystes correspondent bien plus aux canaux qu'aux acini « il s'agit tantôt d'ectasie vraie par obstruction de la lumière et sclérose périphérique, tantôt d'un simple pelotonnement des galactophores, lié à l'involution du parenchyme » (Peyron et Montpellier). Mais les modifications observées au niveau de l'assise interne des microkystes sont diverses. Voici comment semble-t-il on peut schématiser les principales modalités de cette évolution épithéliale : les kystes simples, les formations idrosadénoïdes, l'hypertrophie ou réaction adénomateuse l'atrophie.

Les kystes simples (Letulle) sont les formations qui reproduisent les caractères structuraux de l'élément glandulaire qui leur a donné naissance : acini ou canaux galactophores. Ils sont donc formés d'une paroi conjonctive et d'un épithélium de recouvrement qui pour les kystes galactophores est fait de cellules hautes, cylindriques, à cytoplasme faiblement basophile. L'épithélium est cubique dans les kystes acineux, s'aplatissant d'ailleurs au fur et à mesure que la cavité kystique augmente.

Les kystes idrosadénoïdes sont caractérisés par les éléments prismatiques ou cylindriques à cytoplasme acido-ophile. Très allongées, cinq à six fois plus volumineuses que

les cellules des voies excrétrices, elles possèdent un noyau très chromatophile. Ces cellules sont disposées en une ou plusieurs assises. A leur périphérie on trouve une assise myo-épithéliale typique, de longues cellules fusiformes. La ressemblance de ces formations avec les glandes sudoripares les fit rapporter par Letulle et Krompecher à une inclusion hétérotopique des glandes sudoripares au milieu des nodules de la mammelle. Cette interprétation est reconnue inexacte par bien des auteurs dont nous donnerons plus tard les arguments.

L'hyperplasie et l'hypertrophie se caractérisent par une augmentation du nombre des cellules épithéliales cubiques ou cylindriques. On les trouve ainsi réparties en plusieurs assises. Cette hyperplasie est encore appelée réaction adénomateuse par certains auteurs. Elle peut d'ailleurs être plus complexe. En certains points en effet l'épithélium marque une tendance à proliférer à l'intérieur du kyste: naissent ainsi de petites papilles saillantes dans la cavité. L'épithélium qui les forme est d'ailleurs resté en liaison intime avec son stroma qui leur donne un axe conjonctif grêle. Mais cette hyperplasie épithéliale, suivant Renon, entraîne la formation de l'accroissement des kystes. «L'épithélium acinien se multiplie et sécrète, et c'est par ce double processus que les kystes s'agrandissent d'abord par accroissement interstitiel (accroissement actif) puis du fait de l'exsudation qui s'y produit.

Les processus atrophiques.

L'atrophie peut intéresser des nodules glandulaires tout entiers. Les acini se trouvent collabés par le tissu scléreux. Leur cavité se remplit de cellules vacuolaires. On peut ainsi se trouver en présence d'amas cellulaires encerclés et étouffés par du tissu scléreux. Ils arrivent à disparaître totalement.

L'isolement de ces différentes formes d'évolution épithéliales est artificiel car, dans la réalité il y a coexistence et il n'est pas rare de voir dans un même nodule, sur une même coupe, des acini en voie de transformations variées. Le degré parvient chacune de ces formes comme la répartition des lésions sont très variables. Il en résulte un ensemble polymorphe surtout si l'on tient compte du facteur associé aux lésions épithéliales, la fibrose, dont il nous faut maintenant dire quelques mots :

La fibrose :

L'évolution fibreuse à l'état pur est rare. Mais elle est associée constamment à l'évolution épithéliale avec laquelle elle marche de pair. L'hyperplasie fibreuse porte sur les parties différentes du conjonctif : sous-épithéliale, élastique, péricanaliculaire et périacineux. Cette réaction fibreuse est caractérisée par une augmentation du nombre des faisceaux conjonctifs qui sont en outre plus larges et plus épais. Ils s'organisent en anneaux qui encerclent les canaux ou les acini. Ces anneaux fixent fortement tous les colorants du collagène. Delbet et Masson qui admettent que les cellules épithéliales ont une double polarité sécrétoire et que la basale est en quelque sorte fabriquée par elles, croient que ces anneaux ne sont que des basales épaissies très hypertrophiées. Nous avons déjà dit que ces anneaux en enserrant et étranglant les galactophores sont facteurs d'ectasie canaliculaire et aciniennne et qu'ils peuvent isoler les cellules épithéliales dont ils ont pris naissance, celles-ci pouvant finir par disparaître. Il ne persiste alors que des nodules fibreux ; mastite noueuse de Til-
laux, fibromes multiples des anciens auteurs.

Ce tissu de sclérose peut encore être le siège d'infiltrations cellulaires qu'il nous reste à décrire : cellules argent affines et infiltrations lympho-plasmocytaires.

Les cellules à granulations argentaaffines, colorées en gris jaunâtre par le mucicarmin sont des éléments qu'il convient de définir surtout par leurs propriétés de réduire l'argent. Traitées par l'argent ammoniacal suivant la méthode de Masson, elles apparaissent sous forme de cellules arrondies, gonflées de fines granulations, logées dans le feutre du conjonctif et groupées en colonies. Toujours bien individualisées, elles ne forment jamais un véritable tissu. Elles sont réparties de façon très irrégulière au sein du stroma.

Certains auteurs ont remarqué la présence d'infiltrations lympho-plasmocytaires sous forme de petits foyers périvasculaires autour de certaines glandes et de certains kystes. Le caractère discret et atténué de ces lésions est habituel. En outre, ces lésions seraient surtout secondaires. Askanazy et Morpurgo ont montré qu'elles font défaut et aux stades de début et sont secondaires au développement des kystes. Elles seraient liées à la résorption de leur contenu. Dans une trentaine de pièces de maladie de Reclus étudiées par eux, Lecène et Lenormant n'ont observé nulle part de trace d'inflammation chronique véritable.

NOTIONS ETIOLOGIQUES

Comme nous l'avons fait déjà entrevoir à plusieurs reprises, il y a un problème de l'étiologie des lésions. Malgré leur nom de mammite, il n'est pas sûr que l'infection soit la cause de leur formation, dans la plupart des cas du moins. On sait que la mammite kystique a été considérée par Malassez et Brissaud comme une tumeur maligne puis les travaux de Delbet, Quénu, Renon etc... défendirent l'origine infectieuse et le staphylocoque blanc fut un

moment notamment incriminé. Mais peu à peu une réaction se fit en faveur d'une origine dystrophique à laquelle les travaux modernes donnent sans cesse plus d'importance. La plupart de ces travaux concernent la maladie de Reclus. Mais nous savons combien il est difficile, sinon impossible, d'en séparer les états que nous envisageons. D'autre part, Peyron et Montpellier notent que «ces données sont certainement destinées à déborder le cadre étiologique spécial de la maladie de Reclus et à éclairer également les divers états d'hypertrophie simple et de fibrose». Ces notions, d'ordre expérimental, visent à établir la nature dystrophique et l'origine endocrinienne des lésions scléro kystiques du sein. Goormaghtigh et Amerink en 1930, puis Lacassagne ont en effet obtenu par des injections de folliculine aux souris vierges des lésions tout à fait analogues à celles qui peuvent être observées en clinique: hyperplasie intéressant à la fois les acini et les canaux, formation de microkystes, production de sclérose. Bien plus d'autres analogies doivent être soulignées qui vont à l'encontre d'une théorie inflammatoire. Dans ces lésions expérimentales de la souris ces auteurs ont vu, comme en clinique, l'infiltration secondaire du conjonctif par les éléments plasmocytaires, la sclérose périglandulaire. Une fois même, a été observée chez une souris l'évolution cancéreuse des lésions. A noter encore l'immunité des femelles castrées ou possédant simplement des ovaires hypoplasiques. Cette hypothèse d'une action hormonique cinétogène ou sécrétoire est celle qui actuellement explique le mieux certains faits cliniques comme l'existence de mastites douloureuses à la puberté ou à la ménopause, chez les femmes n'ayant jamais allaité, la coïncidence avec des troubles ovariens et menstruels, l'existence de lésions analogues ou identiques dans la mamelle mâle entre 18 et 30 ans (âge correspondant précisément à l'involution mammaire que déclenche la puberté).

Bien entendu, ces notions ne contredisent nullement les cas spéciaux mais rares de sclérose mammaire, d'origine nettement infectieuse et locale. Le diagnostic d'inflammation chronique ne saurait être établi (Diétrich et Frangenheim, Peyron et Montpellier) d'après un seul examen ou une seule particularité histologique, mais par la comparaison d'un ensemble de dispositions avec les antécédents et l'évolution clinique. Il en est ainsi dans une de nos observations où comme le réclament ces auteurs, après une affection aiguë la réparation ne s'effectue pas et les phénomènes inflammatoires continuent.

La Mastite chronique

Lésion précancéreuse

Nous avons défini au précédent chapitre ce que nous entendons par mastite chronique et la place de ces lésions par rapport à l'inflammation chronique. Nous avons vu que ces lésions étaient surtout caractérisées par des états hyperplasiques dont les tendances différentes pouvaient aboutir à la fibrose, à la formation de kystes. D'ailleurs l'inflammation chronique vraie aboutit-elle aussi à l'hyperplasie car, comme le dit Ménétrier, l'irritation inflammatoire est une cause de prolifération cellulaire, mais ici l'action étant plus complexe, les effets observés le sont également. Pour cet auteur, certaines cellules seraient plus aptes que d'autres à la réaction prolifératrice et seraient celles qui sont le moins différenciées. L'action combinée et simultanée de cette excitation inflammatoire et de la tendance régénératrice, due à l'incitation compensatrice de la fonction entravée, aboutit à la constitution des états hyperplasiques.

L'hyperplasie donc, peut se rencontrer dans des lésions autres que celles dont nous nous occupons, dans l'inflam

mation chronique, par exemple comme nous venons de le montrer.

Ce qui fait l'intérêt de ces états, c'est qu'ils constituent le terrain sur lequel se développent le plus grand nombre de cancers et représentent le premier stade de l'évolution néoplasique. Il suffit en effet de l'accentuation des phénomènes d'hyperplasie, quant à la texture des tissus, de l'accentuation des caractères à la métatypie ou de l'atypie cellulaire pour se trouver en présence d'un cancer au début.

Ribbert nous dit d'ailleurs : « La glande mammaire présente avec une égale fréquence des néoplasies malignes, des formes hyperplasiques et adénomateuses. Ces dernières qui se relient directement aux états inflammatoires de la glande se continuent également par transitions à peine sensibles avec les formes typiques du cancer et nous fournissent ainsi la série complète des diverses étapes du processus néoplasique ».

Charteris a observé avec une grande fréquence, au voisinage de lésions cancéreuses confirmées du sein, des lésions hyperplasiques surtout localisées à l'épithélium des canaux galactophores, lésions en apparence bénignes et banales qui ont la valeur d'une lésion pré-cancéreuse.

Buonsanti a observé même sur une pièce opératoire enlevée pour tumeur, cliniquement bénigne, la transition nette entre un épithélium en simple prolifération et un épithélium atypique.

Cheatle lui aussi constate de nombreuses hyperplasies dans des glandes mammaires provenant d'autopsies ou de pièces opératoires. Cet auteur considère ces états comme des cancers en puissance et établit un parallèle entre ces lésions et celles qu'on produit dans le cancer expérimental du goudron. Il cite les expériences de Marray qui, prélevant dans l'épiderme d'un animal en expérience des cellules atypiques monstrueuses, alors que l'hyperplasie est

encore nettement limitée dans la profondeur et les greffent dans le tissu conjonctif d'un autre animal, obtient un épithélioma. Dans le sein il en est peut-être ainsi. Ces lésions hyperplasiques peuvent rester longtemps latentes, mais survienne une cause variable, rupture mécanique due à la distention, traumatisme qui mette en liberté ces cellules atypiques dans le tissu conjonctif, elles trouvent des conditions qui favorisent leur prolifération intense et métastatique et elles donnent naissance à un cancer proprement dit.

Delbet et Le Dentu, dans leur *Traité de chirurgie* écrivent : « La transformation cancéreuse a été prise sur le fait dans une observation de Quénu citée par Renon : cependant étant donné la fréquence des néoplasmes du sein, on ne peut pas dire si la mammite chronique y prédispose ». Renon ajoute : « Il nous semble plus logique d'admettre au contraire, que le branle-bas étant donné à l'activité épithéliale, celle-ci puisse plus facilement se manifester dans le sens épithéliomateux que dans une glande au repos ».

La majorité des auteurs admet donc l'évolution de ces états de fibroses et de transformation kystique vers la néoplasie maligne. Toutefois Lecène, Moulonguet, Pavie nient le lien pathogénique avec l'épithélioma et considèrent au contraire que les lésions diffuses du parenchyme mammaire sont récentes et consécutives au développement de la tumeur maligne.

Quelle serait la fréquence de cette évolution défavorable ? Les taux indiqués par les auteurs varient dans des limites très larges. Ainsi pour la fibrose banale il oscille entre 10 à 20% et pour la maladie de Reclus de 5 à 50%. Peyron tend à admettre, dans les deux cas, d'après l'histo-pathologie, le chiffre de 20%. Ducuing, sur 300 cas de cancer du sein opérés par lui, trouve 20 maladies de Reclus dégénérées. Les 20 cas faisaient partie d'une sta-

tistique de 60 cas de maladie de Reclus suivis depuis longtemps. On pouvait donc dire, fait remarquer cet auteur, que la maladie de Reclus dégénère une fois sur trois, mais toutes les maladies de Reclus ne sont pas diagnostiquées, un grand nombre passe inaperçu, ce qui réduit la proportion des cas qui dégénèrent.

L'évolution clinique suffirait à préciser cette évolution cancéreuse fréquente des mastites chroniques.

Les études anatomo-pathologiques nous permettent de mieux saisir l'intimité du processus et sur ce sujet les travaux de Delbet et Mendaro, Askanazy, Peyron et Cor-sy, Masson font autorité. C'est surtout Delbet qui a contribué à mettre en clarté l'évolution anatomique de ces mastites chroniques. Il distingue dans le sein, sous le nom de mammite chronique, les lésions qui ne présentent aucun caractère néoplasique et sous le nom de mammites en évolution celles où les proliférations épithéliales rendent probable la cancérisation. Cet auteur signale plusieurs modifications histologiques importantes dans ces lésions en évolution épithéliale.

Nous allons envisager maintenant ce qui dans les caractères anatomiques des mammites chroniques rapprochent ces lésions du cancer.

Nous examinerons successivement :

- 1) *Les modifications de la morphologie cellulaire;*
- 2) *Les modifications histo-physiologiques.*

1) MODIFICATIONS DE LA MORPHOLOGIE CELLULAIRES

a) *Cellules argentaffines.*

Ces cellules argentaffines, appelées aussi interstitielles par Delbet correspondant aux cellules de même nom de Peyron et Corsy. Ces différents auteurs leur accordent, d'ailleurs brèves, des propriétés migratrices. Certaines d'entr'elles ont un caractère épithélial et leurs grains peuvent être rapportés à une sécrétion.

Interprétées soit comme des ambocepteurs, soit comme des macrophages, leur importance vient de ce qu'elles peuvent passer dans les cavités épithéliales et jouer un rôle dans la destruction des basales.

b) *Variation morphologique des épithéliums.*

L'épithélium mammaire fait preuve au cours de toutes les altérations de la glande d'une grande flexibilité, c'est-à-dire peut en prendre le type d'épithélium mammaire pour constituer des tissus de destinée glandulaire différente en pleine masse du sein. Il faut se rappeler en effet, que l'épithélium mammaire dérive de l'ectoderme et qu'il peut par «dédifférenciation» donner les formations glandulaires variées qui normalement proviennent de celui-ci. D'ailleurs, le terme même de «dédifférenciation» a été fortement attaqué par Delbet qui ne l'admet pas. Ce terme, en effet, suppose une perte de la différenciation cellulaire et la neutralisation de l'activité cellulaire. Cette notion doit être rapprochée de celle de «retour à l'état embryonnaire» et de «dysembryoplasie». Le retour à l'état embryonnaire permettrait le changement de différenciation d'un tissu par perte de ses caractères actuels et appa-

rition d'une nouvelle spécialisation. La dysembryoplasie résulterait de l'inclusion dans un tissu, d'éléments embryonnaires de destinée différente de celle du tissu principal.

Pour Delbet, les formations kystiques, idrosadénoïdes sébacées rencontrées dans la mammite chronique ne résulteraient ni d'une dédifférenciation, ni d'un retour à l'état embryonnaire, ni d'une dysembryoplasie, mais de l'évolution normale, naturelle des cellules ectodermiques primitives. Il prétend en effet trouver dans toutes les glandes mammaires saines à la fois des acini, des formations idrosadénoïdes et sébacées.

Peyron et Corsy n'admettent pas ce dernier point. Cette discussion sur des termes n'est pas une vaine querelle de nomenclature. En effet, suivant que l'on admet ou non l'existence dans la glande saine de ces diverses formations on change les limites de la néoplasie. Nous savons, en effet, la valeur que Ménétrier donne aux termes d'atypie ou de métatypie cellulaire.

Pour Delbet les inclusions sébacées et idrosadénoïdes sont typiques; pour Peyron et Corsy elles sont métatypiques et donc déjà du domaine de la néoplasie.

Les diverses cellules rencontrées dans les mammites chroniques sont les cellules myo-épithéliales, les cellules claires, les cellules sébacées (Delbet et Mendaro).

c) *Cellules myo-épithéliales.*

Ces cellules dont nous avons déjà parlé ont une existence connue par Delbet et Mendaro, par Peyron. Certains auteurs ont contesté leur nature épithéliale. Ainsi pour Sticker tout ce qui est en dehors des cellules épithéliales internes appartient au stroma conjonctif. Talma, pour la mamelle foetale, Creighton pour l'adulte ont défendu des

opinions qui ne sont plus admises aujourd'hui. On pense actuellement que l'épithélium joue dans la genèse de la substance fondamentale conjonctive un rôle, soit direct (fonte exoplasmique) soit indirect (action sécrétoire exercée sur un coagulum amorphe issu du milieu interstitiel suivant la théorie de Nageotte).

Ces cellules myo-épithéliales sont-elles capables de produire des cancers? On pourrait concevoir qu'elles produisissent des cancers soit du type musculaire, soit parfois du type épithélial; en effet, on rencontre parfois des cancers épithéliaux dont les cellules ont une affinité particulière pour les couleurs acides pour lesquelles Masson pense à une origine myo-épithéliale.

d) *Cellules claires.*

Dans les mammites, on rencontre souvent des acini dont les deux couches de cellules n'ont pas une coloration homogène. Les cellules de la couche externe sont volumineuses et claires, celles de la couche interne sont plus petites, granuleuses. Peyron et Montpellier les assimilent à des cellules épithéliales. Ils se basent sur le fait que normalement les acini de la mamelle n'ont qu'une assise cellulaire et que, par définition, la seconde couche, lorsqu'elle existe, est myo-épithéliale. Peyron même aurait réussi à mettre en évidence des myofibrilles dans ces cellules claires. Mais Delbet fait remarquer que dans les mammites la multiplication des assises est très fréquente; de plus les colorants électifs des cellules myo-épithéliales ne se fixent pas sur les cellules claires. Darante soutient que les épithéliomas du sein à cellules claires dérivent des cellules claires des mammites.

e) *Cellules sébacées.*

Les acini plus ou moins kystiques des mammites présentent parfois des cellules volumineuses avec noyau petit, central, cytoplasme divisé en logettes par un fin réseau. Elles ont toute l'apparence des cellules sébacées. Elles forment souvent des houppettes cellulaires sans stratum conjonctif, en relief dans les acini et pouvant les remplir complètement.

Les éléments intéressants à considérer sont les petites cellules actives de la périphérie à petit noyau et fin réticulum. C'est déjà une évolution cancéreuse comme le pense Delbet.

2) MODIFICATIONS HISTO-PHYSIOLOGIQUES

Les mammites chroniques voient leurs caractères d'atypie encore augmentés par des modifications de la physiologie cellulaire.

a) *Sécrétion graisseuse.*

La glande mammaire normale sécrète des quantités abondantes de graisse. Cette sécrétion manque dans la majorité des mammites. Or, dans les cancers mammaires confirmés, la sécrétion graisseuse est extrêmement rare et ce fait constitue un nouveau point de rapprochement entre mastite et cancer.

b) *Sécrétion muco-albumineuse.*

On trouve souvent autour des épithéliomes, non sécrétants, des lobules de mammite qui sécrètent du mucus. Il existe de plus des épithéliomes mammaires sécrétants de la mucine en grande quantité.

Or, l'étude histologique des mammites chroniques par le muci-carmin montre de nombreuses cellules imprégnées par ce colorant. On est alors tenté d'admettre une fibration logique entre ces lésions sécrétantes de la mammite et les cancers sécrétants et certains auteurs ont admis que ces épithéliomes se développent aux dépens de ces acini à sécrétion muqueuse.

Tout donc, tant dans la morphologie, dans la physiologie cellulaire des mammites chroniques traduit un état d'affolement tissulaire qui permet de considérer ces lésions comme situées à limite de la néoplasie.

Diagnostic

COMMENT DIFFERENCIER LA MAMMITE

CHRONIQUE DU CANCER ?

L'examen anatomo-pathologique nous donnera toujours la clé du diagnostic, mais cet examen histologique n'est fait le plus souvent qu'après exérèse de la tumeur. Or, nous savons qu'en chirurgie du sein, la conduite opératoire est totalement différente en présence d'une néoformation bénigne ou maligne. Dans le premier cas, l'intervention économique s'impose, il suffit d'enlever la totalité de la tumeur ; dans le second cas, au contraire, non seulement on doit enlever la tumeur, mais les éléments lymphatiques et ganglionnaires qui ont pu être envahis par les métastases néoplasiques. Cela nécessite des interventions très mutilantes, du type Halsted, avec curage ganglionnaire axillaire, ablation du grand et du petit pectoral. La gravité opératoire et le résultat esthétique sont très différents entre ces deux tactiques opératoires, aussi doit-on s'efforcer de serrer de très près le diagnostic pour ne pas imposer au malade une intervention « de luxe » ou au contraire faire une exérèse incomplète. La

clinique peut, dans de nombreux cas, nous fixer d'une manière suffisamment certaine.

Nous n'envisagerons pas le cas de la maladie kystique de Reclus, typique, complète, dans la plénitude de son tableau clinique, avec sa bilatéralité, ses kystes nombreux, son aspect grenu donnant l'impression « qu'on a piqué une grande quantité d'épingles dans l'épaisseur de la mamelle et qu'on en sent les têtes à travers la peau ».

Mais, à côté de la maladie kystique de Reclus, nous avons déjà parlé de ces états de fibrose dans lesquels à la sclérose s'intriquent les formations kystiques, celles-ci pouvant rester microscopiques, constituant ainsi une espèce de « maladie kystique sans kyste ». La bilatéralité n'est pas constante et le problème diagnostique revient alors à reconnaître la nature d'une tumeur isolée du sein.

Le début de cette tumeur a été insidieuse et le plus souvent sans rapport aucun avec la lactation. Apparue sans bruit, c'est par hasard que la femme la découvre, ayant déjà un certain volume. Ou bien une brusque augmentation de volume accompagnée de douleurs oblige la femme à consulter. Parfois, c'est un écoulement séreux qui ouvre la scène. Les douleurs sont inconstantes, tantôt obscures, tantôt lancinantes. Rarement spontanées, elles sont le plus souvent provoquées par la pression des vêtements, du corset, par le mouvement du bras. A l'inspection, on ne décèle rien d'anormal, pas d'augmentation de volume, pas d'élévation du mamelon, ni de rétraction de celui-ci. Quelques varicosités se voient parfois sur le sein malade.

La palpation est-elle caractéristique? On sent, en palpant avec la main à plat appliquée sur le thorax, une tumeur de volume variable, grosse le plus souvent comme une noix, de consistance élastique, non fluctuante, en plein tissu glandulaire. Cette tumeur est mobile sur le plan du grand pectoral, mais il arrive surtout dans les formes très

fibreuses que l'on observe le signe de la peau d'orange. Delbet a vu une fois la rétraction du mamelon. Renon en a publié cinq cas. La limite de la tumeur est imprécise, diffuse. Sa surface régulière en certains points, présente en d'autres un aspect tourmenté, grenu. La pression de la tumeur est douloureuse. Parfois celle-ci fait saillie par le mamelon, un écoulement séreux, jamais sanglant, de quantité minime. On a voulu tirer des caractères du liquide des éléments de pronostic : un liquide séreux serait de bon pronostic, tandis qu'un liquide brunâtre devrait faire craindre une transformation épithéliomateuse.

Il n'existe pas d'adénopathie axillaire en général, mais parfois les ganglions sont perceptibles mais ne présentent pas les caractères de dureté des ganglions néoplasiques. Enfin leur évolution n'est pas régulièrement progressive, elle est « excellente » (Phocas) et se fait par poussées.

COMMENT D'UNE PART DISTINGUER CES LÉSIONS DU CARCINOME, COMMENT D'AUTRE PART DECELER EN ELLES LA TRANSFORMATION MALIGNE ?

Le diagnostic différentiel sera facile dans les cas nets : en effet, le cancer se présente sous forme de tumeurs diffuses, dures et non pas élastiques comme les lésions de fibrose, rapidement adhérentes à la peau, avec peau d'orange, rétraction du mamelon. Le cancer adhère rapidement aux plans profonds, donne rarement d'écoulement séreux, mais souvent des suintements sanglants par le mamelon.

Les tumeurs malignes ne sont pas douloureuses, ni spontanément ni à la pression. L'adénopathie axillaire est précoce, l'évolution régulière.

Plus difficile est le diagnostic d'une mastite chronique avec un cancer au début qui n'a pas encore progressé vers la peau en la profondeur. Ici, la dureté de la tumeur est un bon signe, mais le diagnostic reste forcément hésitant.

Il y a lieu de distinguer encore ces lésions, et ceci risque d'avoir des conséquences thérapeutiques considérables, de ce que Schwartz appelle les «pseudo-tumeurs» mammaires et qui correspondent aux engorgements mammaires qui rétrocedent spontanément.

Encore plus délicat est le fait de saisir cliniquement le moment où une mammite chronique commence à dégénérer.

Comme le dit Delbet, ce n'est pas parce qu'autour d'une tumeur on a trouvé des noyaux de mammite que tout ce que contient la mamelle est de même nature. En effet, c'est même le contraire, car la mammite prédispose au cancer. Pour résoudre ce problème délicat et parfois insoluble, il faut se baser uniquement sur des signes objectifs perçus au niveau de la **zone** suspecte. Delbet les étudie avec beaucoup de détails. Il montre que lorsque les grains de mammite sont cohérents, c'est toujours un signe fâcheux, mais qui ne permet pas d'affirmer la transformation. Cet auteur dit textuellement : « Parfois les grains cohérents forment une plaque de surface grenue, de consistance ferme et régulière et gardant dans son ensemble une certaine souplesse. Ces plaques ne sont jamais bien circonscrites. Elles n'ont cependant pas la diffusion d'un cancer. C'est une masse souvent bien difficile à interpréter. La souplesse de la plaque avec sa régularité de consistance me paraît d'une importance pratique plus grande. Quand on trouve ces caractères, on n'est pas autorisé, à mon avis, à faire l'amputation du sein. Si la tumeur est de petite taille, il vaut mieux l'enlever; mais si elle est étendue, ce qui n'est pas rare, comme l'opération ne pourrait être que

mutilante, on n'est pas autorisé à la faire et il faut se borner à surveiller la malade. La plaque peut perdre sa souplesse et devenir, en une zone, plus dure, la zone dure étant irrégulière; alors il faut faire l'amputation du sein, la zone dure et irrégulière correspond à un cancer ou au moins à une évolution cancéreuse ».

Dans l'hésitation légitime que l'on peut avoir en présence de tels cas, certains auteurs ont proposé la biopsie pendant l'intervention ou bien avec examen expemporané qui fixerait d'une façon certaine sur la nature des lésions et lèverait toute incertitude sur l'opportunité du traitement.

LA BIOPSIE DANS LES TUMEURS DU SEIN

Certes l'intérêt de la biopsie n'est discuté par personne, mais de nombreux auteurs lui reprochent de déclancher l'essaimage cancéreux et de donner un coup de fouet à l'évolution des tumeurs.

C'est Quenu qui dit en 1922 à la Société de Chirurgie de Paris: « Il semble que ces petites tumeurs récentes en raison peut-être de ce qu'elles n'ont pas encore provoqué autour d'elles une réaction défensive, acquièrent sous l'influence du trauma opératoire une plus grande tendance à s'étendre. Ce serait la condamnation des biopsies... Il ne faut pas mettre d'intervalle, il faut d'emblée faire la grande exérèse, mais cela suppose la certitude du diagnostic ».

Et plus loin, ce même auteur, après avoir fait d'intéressantes considérations sur l'aspect microscopique des tumeurs, ajoute: « Il existe donc des cas réellement difficiles, dans lesquels, ni l'examen clinique, ni l'examen à l'œil nu de la tumeur sectionnée ne peuvent donner de certitude ».

Schwartz est aussi contre les opérations partielles biopsiques : « J'ai rapporté deux faits qui montrent que les opérations partielles, quand il s'agit de tumeurs, même partiellement cancéreuses, sont néfastes à moins qu'elles ne soient suivies le jour même où l'on a fait l'opération partielle de l'intervention radicale ».

Roussy et Leroux par contre, ne croient pas au danger de la biopsie. Ils disent : « On sait que les adversaires de la biopsie reprochaient surtout à cette méthode de provoquer la dissémination de certaines lésions en cas de tumeurs malignes. Mais, et nous pouvons l'affirmer ici à l'appui d'une expérience personnelle déjà longue, ce sont là de vaines craintes que les faits ne viennent pas confirmer ; exception faite cependant pour les tumeurs mélaniques ».

C'est pour calmer les craintes, malgré tout légitimes de beaucoup de chirurgiens, que l'on est venu à la pratique de la biopsie extemporanée. Celle-ci se pratique soit par la méthode des coupes congelées, soit à l'aide de l'Ultroprax de Leitz. Les avantages de ces deux méthodes ne rentrent pas dans le cadre de ce travail, mais les résultats obtenus dans les deux cas sont des plus satisfaisants et permettent ainsi une sanction thérapeutique ajustée exactement au cas en cause. Mais cette biopsie extemporanée n'est possible que dans les centres chirurgicaux ayant un outillage scientifique suffisant. Le praticien reste le plus souvent avec les seules ressources de la clinique et c'est de celle-ci seule qu'il doit tirer les bases de ses décisions thérapeutiques.

Observations

Nous avons eu la bonne fortune de recueillir dans le service du Professeur Riche, quelques observations qui ne pouvaient mieux illustrer et justifier ce que nous venons de dire, à savoir :

- 1) la mammite chronique est une lésion précancéreuse qui mène droit au cancer ;
- 2) le diagnostic en est des plus délicats, même avec biopsie et sa thérapeutique doit être chirurgicale.

OBSERVATION I

(due à l'obligeance du Professeur Riche et recueillie dans son service)

Madame T... Alph., 47 ans, entre dans le service du Professeur Riche pour tumeur du sein gauche.

Il y a un an environ, cette malade s'est aperçue fortuitement de l'existence d'une masse anormale dans le sein gauche qui a grossi peu à peu sans douleur, sans écoulement par le mamelon. Cette femme a eu, il y a vingt ans, un enfant mort-né; à la suite de l'accouchement, il n'y a

pas eu de montée de lait. Elle a été réglée à 14 ans. Ses règles ont toujours été régulières. Ménopause à 42 ans sans troubles appréciables.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

EXAMEN : A l'inspection, on découvre dans le sein gauche une tumeur soulevant la région memmelonnaire et le quadrant inféro-interne. Il n'y a pas de rétraction du mamelon ou de la peau.

A la palpation, on sent la tumeur formée d'une grappe de petites tumeurs secondaires conglomérées, allant du volume d'un gros grain de raisin à celui d'une cerise. Cette grappe est disposée horizontalement suivant une ligne passant par le mamelon et les tumeurs secondaires sont plus grosses à la partie interne qu'à la partie externe. La consistance est dure, légèrement élastique, mais si la limitation n'a pas la netteté de celle de l'adénome, elle n'est pas imprécise comme celle du cancer. Cette tumeur est mobile sur la peau et les plans profonds. Elle est indolore à la pression. Il existe dans l'aisselle gauche une petite adénopathie, dure, unique.

L'examen complet amène à palper le sein droit, dont la malade ne se plaint pas et l'on a la surprise d'y découvrir une masse, identifiable à un lobe glandulaire, légèrement indurée, à surface grenue, à limites diffuses, non douloureuse, mobile par rapport aux plans profonds ou superficiels. Il n'y a pas d'adénopathie axillaire. On porte le diagnostic d'adéno-fibrome kystique en dégénérescence maligne à gauche et de mastite chronique à droite.

On intervient sur le sein gauche : opération de Halstedt. On en profite pour faire une biopsie sur la masse tumorale droite.

A la coupe microscopique, la tumeur gauche se montre comme étant formée d'une série d'alvéoles kystiques remplies d'un liquide citrin et clair, et entourées par un tissu dur, légèrement élastique. Cette pièce a l'apparence d'un adéno-fibrome kystique.

L'examen histologique donne le résultat suivant: « Les fragments prélevés au niveau du sein gauche ne montrent que des lésions d'adéno-fibromatose diffuse en *évolution micro-kystique* sans prolifération cellulaire maligne. Le ganglion examiné est indemne.

» Par contre, à droite, le fragment biopsié montre qu'il s'agit manifestement *d'un processus analogue à celui du sein gauche mais en évolution maligne.* Nous avons observé en un certain point, très limité du reste, un début très net d'essaimage de cellules néoplasiques dans le tissu adipeux ». (Docteur Guibert).

On procède alors à l'amputation du sein droit. La pièce enlevée est examinée: « Au niveau du fragment tumoral on a affaire à un processus d'adéno-fibromatose diffuse avec formations micro-kystiques à leur début; aucun signe de prolifération cellulaire maligne ».

Cette observation très intéressante nous montre chez une même malade une tumeur bilatérale de nature identique: adéno-fibromatose avec formation micro-kystique.

L'examen clinique a fait penser à une transformation maligne à gauche, à une lésion bénigne à droite.

L'examen anatomo-pathologique a prouvé que c'était l'inverse qui existait en réalité. De plus, pour la tumeur droite, la biopsie révèle l'existence de tissus en pleine malignité, alors que l'examen de la pièce totale ne montre pas de tissu en évolution cancéreuse. Par un hasard heureux, la biopsie a donc porté sur un des rares points dégénérés de la tumeur droite et nous pouvons ainsi saisir le début de transformation d'un foyer de mastite chronique.

Cette observation présente donc un intérêt puissant quant à l'étude clinique des lésions qui nous intéressent et quant à leur évolution.

Il semble bien qu'on n'a plus le droit de douter que la marmite chronique ne soit du précancer.

OBSERVATION II

(due à l'obligeance du Professeur Riche et recueillie dans son service)

Mme D... M..., 36 ans, entre dans le service du Professeur Riche pour tumeur du sein gauche. Elle a remarqué, il y a un an, en faisant sa toilette, qu'il existait une « grosseur » dans son sein gauche. Devant l'augmentation progressive de volume, elle se décide à consulter un médecin, malgré l'absence de douleurs.

La malade a eu une première grossesse, il y a 17 ans, avec accouchement normal. Abscès du sein gauche, au cours de l'allaitement, incisé, situé dans le quadrant supéro-interne.

Deuxième grossesse il y a 11 ans, avec accouchement et allaitement sans incident.

Examen : Inspection : Les glandes mammaires sont plates, atrophiques. On voit bomber dans le quadrant supéro-interne du sein gauche, une tumeur, située sous la cicatrice de l'incision de l'abcès.

A la palpation, cette tumeur est de contours irréguliers, de consistance dure, mal limitée, mobile sous la peau (pas de peau d'orange) mais légèrement adhérente au grand pectoral, de forme ovoïde ayant 6 cms. environ sur 4 cms. Pas de coloration anormale de la peau. Pas d'adénopathie axillaire ou sus-claviculaire ni à gauche, ni à droite.

Sein droit: rien à signaler.

On porte le diagnostic de cancer du sein à forme squirrheuse et après opération d'Halstedt l'examen anatomopathologique donne le résultat suivant: « Il s'agit d'un épithélioma mixte: pseudo-glandulaire en certains points, atypique en d'autres ». (Docteur Guibert).

Tout permet de croire que dans le lobe du sein abcédé, a persisté un foyer d'inflammation chronique, sur lequel le cancer s'est développé 17 ans après.

OBSERVATION III

(due à l'obligeance du Professeur Riche et recueillie dans son service)

Mme Marie C..., âgée de 75 ans, entre dans le service du Professeur Riche pour tumeur du sein. La maladie a débuté il y a 40 ans, à la suite d'un allaitement. Il a persisté dans le sein droit une petite masse indolore, mobile, ne la gênant nullement. Il n'y a jamais eu d'abcès dans ce sein. Cette tumeur est restée absolument indolore pendant ces 40 années, mais depuis trois mois elle a augmenté de volume, est devenue légèrement douloureuse et un léger écoulement sanguin se produit par le mamelon. Pas d'autre trouble fonctionnel.

La malade n'a jamais eu d'affection grave.

Pas d'antécédents morbides directs ou collatéraux. Réglée à 13 ans, règles régulières, non douloureuses, peu abondantes.

A eu un enfant qu'elle a allaité. Ménopausée à 48 ans sans trouble appréciable.

EXAMEN : A l'inspection, on note sur le sein droit au niveau du cadran supéro-interne une tumeur arrondie, faisant saillie, de volume d'une petite mandarine. La peau, dans cette zone, est rouge, légèrement violette et suintante. Le mamelon est rétracté.

La palpation montre cette tumeur comme étant une masse de consistance dure, se prolongeant à l'intérieur de la glande, mobile sur le grand pectoral.

Dans l'aisselle, il existe un ganglion du volume d'une grosse noisette, dur, mobile sur les plans sous jacents.

Pas d'adénopathie sus-claviculaire. Pas d'adénopathie axillaire gauche.

Etat général conservé. Pas de signe pulmonaire.

Diagnostic : Epithélioma du sein.

L'amputation du sein est pratiquée avec curage ganglionnaire de l'aisselle.

L'examen anatomo-pathologique donne le résultat suivant : « Il s'agit d'un épithélioma du sein, atypique, paraissant doué d'une grande activité mitotique et surtout amitotique ». (Docteur Guibert).

Cette observation nous montre donc un foyer de mammites chronique resté silencieux pendant 40 ans, et évoluant vers la malignité après ce long laps de temps. Le cancer s'est développé ici en plein foyer de mammites : comment ne pas penser que celle-ci ne mène pas directement au carcinome ?

Nous ne multiplierons pas davantage les observations, car les trois précédentes nous paraissent suffisamment démonstratives : la mammites chronique est une lésion précancéreuse et conduit au cancer. La seule thérapeutique logique en est l'exérèse totale.

Conclusions

Le terme de mammite chronique semble devoir être réservé aujourd'hui à des états ainsi caractérisés :

- 1) Par une étiologie rarement infectieuse; il s'agirait d'un état dystrophique endocrinien, d'après les travaux expérimentaux modernes ;
- 2) Par des lésions variables dans leur degré et leur association de fibrose et de formatins kystiques en état d'hyperplasie épithéliale, souvent à la limite de la néoplasie maligne.
- 3) Du point de vue clinique, ces lésions comprennent des états allant de la fibrose presque pure à la maladie de Reclus.

L'évolution anatomique et clinique permet de considérer ces lésions comme des états précancéreux.

Le diagnostic aussi bien histologique que clinique entre mammite chronique et cancer est difficile à porter ou à rejeter avec certitude; la ligne de conduite prudente, nous paraît être l'exérèse.

Bibliographie

ASKANAZY. — *Schw. med. Wochenschr.*, T. LV, N° 45, Nov. 1925.

ASKANAZY. — *Zieglers Beitr.* 1931.

BANG et GULDERG. — Sur les processus locaux de la cancérisation. *Bull. de l'Ass. Fr. p. l'Et. du Cancer*. T. 22, N° 153.

BAUMGARTNER. — Maladies de la mamelle. *In Traité de Chir. de Le Dentu et Delbet.*

CHARTERIS. — *J. Path. et Bacteriol.* 1930. T. xxxiii, p. 101

CHEATLE et CUTLER. — Tumours of the Breast. Arnold Cie. London 1931.

CHARTERIS. — *Brit. Journ. of Surgery*. 1923, Vol. 10.

CORNIL. — Les tumeurs du sein, 1908.

CORSY. — *Bul. de l'As. p. l'Et. du Cancer*, Mai 1927.

DELBET. — *In Traité de Chirurgie de Daylay et Reclus.*

DELBET. — *C. R. Soc. Anat.*, 6 Janv. 1923.

DELBET et MENDARG. — Les cancers du sein. Masson, 1927.

DOUBROW. — Contribution cytologique à l'étude des stades initiaux des tumeurs du sein. *Thèse Lyon* 1924.

DUCUING. — Précis de cancérologie. Masson, 1932.

GOORMAGHTIGH et AMERLINK. — Réalisation expérimentale de la maladie de Reclus de la mamelle chez la souris. *Bul. de l'As. Fr. p. l'Et. du Cancer*, Juillet 1930. T. xv.

GORSSE. — Contribution à l'étude de la maladie kystique de Reclus. *Thèse Toulouse* 1927.

GUERIN. — De la mastite au carcinome. *Thèse Montpellier* 1905, N° 72.

KOENIG. — Traité de pathologie chirurgicale spéciale. T. II.

LEDENDU et DELBET. — Nouveau traité de chirurgie.

LEROUX et PERROT. — *Bul. As. Concer*, Avril 1928.

LETULLE. — Les tumeurs bénignes de la mamelle. *Revue de Gynécologie abdominale*. T. 19, 1922.

MASSON. — Le rôle de l'inflammation dans l'histogénèse de la maladie kystique du sein. *An. de Gyn. et Obst.* T. XI, 1914.

MENEGAUX. — Encyclopédie med. chirurgicale *Mamelle*.

MENETRIER. — Le cancer. Baillièrre et Fils, 1808.

MONTPELLIER. — *C. R. Soc. Biol.*, Fév. 1929.

MOTHONEOS. — Contribution à l'étude de la maladie scléro-kystique du sein (maladie de Reclus). *Thèse Paris* 1934, N° 820.

PELISSE. — De la biopsie extemporanée pour tumeurs du sein. *Thèse Paris* 1925, N° 498.

- PEYRON Albert. — Sur la pathologie comparée des tumeurs de la mamelle. *Bul. de l'As. p. l'Et. du Cancer*. T. xxii, N° 1933.
- PEYRON. — Sur la pathologie comparée des tumeurs de la mamelle. *Bul. As. Cancer*, Mai 1924.
- PEYRON et MONTPELLIER. — In Encyclopédie méd. chirurgicale *Mamelle*.
- PEYRON, CORSY et SURMONT. — *Bul. As. Cancer*, Janv. 1926.
- PEYRON CORSY et SURMONT. — Sur la pathologie comparée des tumeurs de la mamelle. *Bul. de l'As. p. l'Et. du Cancer*. T. xiv, Avril 1925.
- PEYRON, CORSY et SURMONT. — *Bul. de l'As. p. l'Et. du Cancer*, Janvier 1926 et Avril 1925.
- PEYRON CORSY et SURMONT. — Sur la pathologie comparée des tumeurs de la mamelle. *Bul. de l'As. p. l'Et. du Cancer*. T. xv, Jany. 1926.
- PHOCAS. — *Thèse Paris* 1886.
- PLANSON. — Etude anatomo-clinique de la mastite chronique scléro-kystique et du cancer du sein. *Thèse Lyon* 1933, N° 71.
- RENON. — De quelques kystes du sein. *Thèse Paris* 1903.
- ROUSSY et LEROUX. — Les services que la biopsie peut rendre aux médecins et aux malades. *J. Med. Franc.* 1933, N° 3, p. 88.
- ROUSSY, LEROUX et OBERLING. — Précis d'anatomie pathologique.
- SCHWARTZ. — Les fausses tumeurs de la glande mammaire. *Paris Méd.*, 13 Mars 1926, p. 249.
- STAMANOFF. — *Thèse Paris* 1893.
- TILLAUD. — *Semaine Médicale*, 1884.

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant
pour titre :

Etats Scléro-kystiques, (mammites
chroniques) et cancer du sein.

par M. Henri de FAYARD

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 6 Juillet 1937

Le Professeur :

RICHE.

Vu :

Montpellier, le 7 Juillet 1937

Le Doyen,

EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 8 Juillet 1937

Le Recteur,

C. TAILLIART.

Serment

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
